Meningitis cerebrospinalis epidemica mit multipler Gelenkvereiterung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Werner Belke

approb. Arzt aus Altendorf.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Meningitis cerebrospinalis epidemica mit multipler Gelenkvereiterung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Werner Belke

approb. Arzt aus Altendorf.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0102

Meinem lieben Vater

zu eigen.

Die Frage nach dem Erreger der Cerebrospinalmeningitis hat lange Zeit die Autoren beschäftigt und ist noch heute nicht zu einer allseitig anerkannten Lösung gelangt. Da man die Genickstarre bald sporadisch, bald epidemisch auftreten sah, lag a priori der Gedanke nahe, entsprechend dieser verschiedenen Form des Auftretens auch eine Verschiedenartigkeit der Erreger anzunehmen. Tatsächlich sind in einzelnen Fällen von primärer, sporadischer Cerebrospinalmenigitis Mikroorganismen nachgewiesen worden, die sich bis jetzt bei der eigentlichen epidemischen Form niemals oder wenigstens niemals allein nachweisen liessen, so der Streptococcus pyogenes und ein anderer, dem Typhusbacillus ähnlicher Mikroorganismus. Diese sporadischen Fälle sind mithin von den Einzelfällen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis aetiologisch wohl zu unterscheiden.

Aber auch über die Erreger der epidemischen Form ist es noch zu keiner Einigkeit der Anschauungen gekommen; gerade auf diesem engeren Gebiete findet man heute noch in der einschlägigen Literatur verschiedene Meinungen vertreten.

Die ersten Mitteilungen über mikroskopische Befunde der Cerebrospinalflüssigkeit bei epidemischer Genickstarre stammen von Gaucher und Ughetti; in ihnen wird jedoch nur unbestimmt auf eine Kokkenart hingewiesen, so dass sie zur Klärung der Anschauungen wenig beizutragen vermochten.

Fränkel und Weichselbaum gelang es dann, zunächst bei sporadischer, mit croupöser

Pneumonie komplizierter Cerebrospinalmeningitis den Diplococcus pneumoniae nachzuweisen und zu züchten; darauf wurde derselbe Coccus auch bei der sporadischen Cerebrospinalmeningitis ohne Pneumonie zuerst von v. Leyden und Fränkel, später von Frohmann aufgefunden. Bald jedoch berichtete eine Reihe ausgezeichneter Forscher, dass sie auch bei der eigentlichen, epidemischen, zum Teil nicht mit Pneumonie komplizierten Cerebrospinalmeningitis den Diplococcus pneumoniae nachweisen konnten, so Foà, Bordoni-Uffreduzzi und Bonome, die bei kleineren Epidemien ihre Beobachtungen gemacht hatten, Flexner und Barker, die bei ausgedehnten Epidemien in Nordamerika nur den Pneumococcus Fränkel gefunden hatten, Panienski, der 13 sichere Fälle untersuchte, Quardu, der eine Epidemie von 86 Erkrankungen beobachtete.

Im Jahre 1887 trat dann Weichselbaum mit seiner Beschreibung des Diplococcus intracellularis meningitidis hervor, den er in 6 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit Sicherheit als deren Erreger nachweisen konnte. Schon vor Weichselbaum war derselbe Mikroorganismus mit grosser Wahrscheinlichkeit von Marchiafava und Celli, welche 1884 in „ganz frischen Fällen Mikrokokken in dem Protoplasma der Leukocyten, seltener in den Endothelzellen" antrafen, und von Leichtenstern, der in allen 9 tödlich verlaufenden Fällen einer Epidemie von 41 Erkrankungen charakteristische Diplococcen fand, beobachtet worden. Später wurden die Mitteilungen Weichselbaum's zunächst von Goldschmidt, dann von Netter, Faber, Scherer, Finkelstein, Heubner, Fürbringer, Kiefer und namentlich von Jaeger bestätigt. Heubner nahm bei 14 Kranken die Lumbalpunktion vor und fand in allen Fällen den

Meningococcus in der Punktionsflüssigkeit. Fürbringer punktierte in 10 Fällen von epidemischer Genickstarre und wies in jedem Falle den Meningococcus nach, Osler in Boston traf bei 16 Lumbalpunktionen 13, vielleicht sogar 14 mal den Meningococcus an, und Councilman, Mallory und Wright berichten, dass sie bei der Sektion von 35 Fällen nur 2 mal den Meningococcus vermissten; in Dänemark fand Erik Faber bei 51 Lumbalpunktionen 27 mal den Meningococcus, in 7 Fällen von epidemischer Genickstarre wies Pfaundler in Graz jedesmal Meningococcen nach.

Schwierigkeit machte es anfänglich, den Meningococcus in Reinkultur zu züchten, und als dies endlich gelungen war, wollte es zunächst nicht glücken, mit den Reinkulturen an Tieren die charakteristischen Veränderungen hervorzurufen, die eigentlich allein berechtigen konnten, den Meningococcus als den spezifischen Erreger der epidemischen Genickstarre zu bezeichnen. Injektionen von Reinkulturen unter die Haut blieben ohne Reaktion, Injektionen in die Bauch- und Pleurahöhle hatten allerdings Entzündungen zur Folge; endlich gelang es Heubner, den ausstehenden Beweis zu führen; er vermochte durch Einspritzung einer Reinkultur von Meningococcen in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks bei einer Ziege eine ausgesprochene, eiterige Meningitis hervorzurufen; auch Osler in Boston führte diese sogenannte „umgekehrte Lumbalpunktion" mit Erfolg aus.

Aus den Ergebnissen aller dieser Untersuchungen und Tierversuche geht hervor, dass in einer sehr grossen Anzahl von Fällen der Meningococcus tatsächlich der Erreger der epidemischen Genickstarre ist. Jaeger vertritt den extremsten Standpunkt,

indem er alle Fälle von reiner, epidemischer Cerebrospinalmeningitis ausschliesslich auf Meningococceninvasion zurückführt, während er bezüglich sporadischer Fälle von akuter Meningitis der Ansicht ist, „dass dieselben gerade so, wie sie entweder auf Tuberkulose- oder Streptococcen-Infektion beruhen können, auch durch den Pneumococcus Fränkel hervorgerufen werden können, ja dass sie sogar — wie das Bordoni-Uffreduzzi beobachtet hat — auch etwas epidemisieren können". Findet sich trotzdem bei epidemischer Genickstarre nur der Pneumococcus, so erklärt das Jaeger in der Weise, dass der Meningococcus der Beobachtung entgangen, der Pneumococcus aber erst sekundär hinzugekommen ist, also für Mischinfektion.

Ganz anderer Ansicht ist Weichselbaum Ihm erscheint die epidemische Genickstarre „als eine Infektionskrankheit, welche gleich anderen infektiösen Prozessen, wie z. B. der Pneumonie, der Endokarditis, den akuten Eiterungen, keine einheitliche Aetiologie besitzt. Er sagt: „Die epidemische Cerebrospinalmeningitis zerfällt somit aetiologisch in 2 Formen: in eine durch den Diplococcus pneumoniae und eine durch den Meningococcus intracellularis bedingte, welche sich auch klinisch und anatomisch dadurch unterscheiden, dass erstere sich nicht selten mit croupöser Lobärpneumonie kompliziert, während bei letzterer gar keine oder bloss eine lobuläre Pneumonie vorkommt; in jenen wenigen Fällen, in denen bei letzterer auch eine croupöse Lobärpneumonie gefunden wurde, war dieselbe durch den Diplococcus pneumoniae bedingt, also eine Mischinfektion vorhanden." Jaeger's Standpunkt sucht Weichselbaum durch den Hinweis zu entkräften, dass auch Pneumonie epidemisch auftreten könne und es deshalb nicht ausgeschlossen

sei, dass der Pneumococcus auch epidemische Meningitis hervorrufen könne, dass weiterhin auch Epidemien beobachtet seien, in denen ein Teil nur an Pneumonie, ein anderer an Pneumonie und Meningitis, noch ein anderer endlich ausschliesslich an Meningitis erkrankt sei, dass er endlich bei einer kleinen Meningitisepidemie in Böhmen trotz eifrigen Suchens nach dem Meningococcus intracellularis nur Pneumococcen gefunden habe. In letzter Zeit scheint jedoch die Ansicht Jaeger's immer mehr Anhänger zu erhalten. v. Strümpell z. B. hält die epidemische Genickstarre für eine Krankheit sui generis und warnt davor, neben den klinischen Aehnlichkeiten die klinischen Unterschiede zwischen Meningitis und Pneumonie zu übersehen, „insbesondere den atypischen, fast niemals kritisch endigenden Verlauf der epidemischen Meningititis". Die Hauptsache ist nach v. Strümpell, „dass man bei der Annahme von identischen Krankheitserregern für Pneumonie und epidemische Meningitis unmöglich erklären kann, warum derselbe Krankheitserreger zu gewissen Zeiten seinen Weg nur in die Lungen, zu anderen Zeiten und an anderen Orten dagegen stets in die Hirnhäute findet". Gerade in dem gesonderten epidemischen Auftreten erblickt v. Strümpell diejenige Tatsache, welche eine spezifische Eigenart der Krankheit beweist. Nach Eichhorst's fester Ueberzeugung „wird es sich bei fortgesetzter, sorgfältiger Untersuchung immer mehr als gesicherte Tatsache herausstellen, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis nur einem einzigen Krankheitserreger ihren Ursprung verdankt, dem Meningococcus".

Eine besondere Besprechung verlangt noch die Mischinfektion, welche, wie bei jeder eitrigen, so auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von grosser Bedeutung ist. Fränkel

wies in einem Falle Pneumococcen neben Meningococcen nach, Jaeger fand unter 14 Fällen neben dem Diplococcus intracellularis 1 mal den Pneumococcus, 1 mal einen Kapselbacillus und 1 mal den Streptococcus pyogenes, welch letzterer Befund freilich von Henke bestritten wurde. Lenhartz und Fronz beschreiben je einen Fall mit sekundärer Streptococcen-Infektion, Holdhein und Heubner beobachteten tuberkulöse Meningitiden, bei denen sich neben Tuberkelbazillen der Diplococcus meningitidis intracellularis nachweisen liess, Councilman, Mallory und Wright sahen wieder Pneumococcen neben dem Meningococcus; endlich liegen Berichte über Mischinfektion mit dem Pfeiffer'schen Influenzbacillus vor.

Demnach sind also, wenn man, wie jetzt wohl die meisten Autoren, Jaeger's Ansicht zustimmt, 3 Gruppen zu unterscheiden:

Erste Gruppe:

Cerebrospinalmeningitis, hervorgerufen durch den Meningococcus intracellularis. Hierher gehören sowohl die gehäuft auftretenden Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica, wie auch die sporadischen Fälle von eigentlicher epidemischer Genickstarre.

Zweite Gruppe:

Sporadische Fälle von akuter, primärer Cerebrospinalmeningitis, hervorgerufen nicht durch den Meningococcus, sondern durch eine andere Coccenart: Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus Fränkel. Hierher gehören auch jene kleinere Pneumonie-Epidemien, die mit Cerebrospinalmeningitis kompliziert beobachtet sind.

Dritte Gruppe:

Cerebrospinalmeningitiden, bei denen neben dem Meningococcus noch andere Mikroorganismen, wie Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus, Pfeiffer's Influenzbacillus etc. wirksam sind, also Gruppe der Mischinfektion.

An der exakten Unterscheidung dieser drei Gruppen ist besonders dann festzuhalten, wenn man einen Fall von primärer Cerebrospinalmeningitis hinsichtlich der Aetiologie seiner Komplikationen würdigen will. Die gefürchtete Komplikation jeder eitrigen Entzündung ist die pyaemische Metastase, d .h. die Verschleppung des die primäre Entzündung hervorrufenden Virus in andere Organe resp. andere Gegenden des Körpers mit konsekutiver eitriger Einschmelzung des Gewebes am neuen Ansiedelungsorte. Nun zeigen aber diejenigen Mikroorganismen, welche Eiterung hervorzurufen vermögen, eine sehr verschieden grosse Neigung, Metastasen zu bilden. Am liebsten wandern Staphylococcen und Streptococcen; es folgen dann mit absteigender Tendenz zur Metastasierung nach Eulenburg's Zusammenstellung: Pneumococcus, Typhusbacillus, Bacterium coli, Gonococcus, Friedländer'scher Kapselbacillus, Bacillus pyocyaneus und endlich Mikrococcus tetragenus. Metastatische Eiterungen durch die beiden letzten Mikroorganismen sind nach Eulenburg schon sehr selten. Der Meningococcus intracellularis ist gar nicht erwähnt.

Nach dieser Zusammenstellung ist es ganz klar, dass bei allen den Formen von Cerebrospinalmeningitis, die entweder auf reiner Pneumococcen-Infektion, oder auf einer Mischinfektion beruhen, Metastasierung möglich ist. Welches Verhalten aber zeigt bezüglich der Metastasenbildung die eigentlich epidemische Genickstarre, also die

ausschliesslich durch Meningococcen-Infektion hervorgerufene Meningitis? Ist auch bei ihr Metastasierung mit Sicherheit festgestellt? Wie sind insbesondere die im Verlaufe der epidemischen Genickstarre beobachteten Gelenkaffektionen zu deuten?

Wenn man die Mitteilungen über den Verlauf von Meningitisepidemien durchsieht, fällt eine grosse Verschiedenartigkeit bezüglich der sie begleitenden Gelenkaffektionen auf. Während in der einen Epidemie überhaupt keine Mitbeteiligung der Gelenke beobachtet wird, ist für eine andere die Gelenkaffektion geradezu charakteristisch. Zwischen diesen beiden Extremen liegen jene Epidemien, in deren Verlauf Gelenkaffektionen mehr oder weniger häufig zur Beobachtung kamen. Eine weitere Verschiedenheit besteht darin, dass in einer Epidemie fast stets bestimmte Gelenke erkranken, in einer anderen dagegen von einer Praedilection bestimmter Gelenke keine Rede sein kann.

Es ist noch daran zu erinnern, dass wenigstens für die weiter zurückliegenden Epidemien der Meningococcus Weichselbaum nicht nachgewiesen ist, und dass, wenn man auch nach ihrer Beschreibung sie mit grosser Wahrscheinlichkeit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zurechnen darf, sie doch nur relativ zur Entscheidung unserer Frage verwertet werden dürfen..

Im deutschen Archiv für klinische Medizin vom Jahre 1866 findet sich eine von v. Ziemssen und Hess zusamengestellte Uebersicht über 37 vom Juli 1864 ab in der Erlanger Poliklinik beobachtete Erkrankungsfälle, die nach ihrer sehr ausführlichen Beschreibung gewiss als durch Meningococcen-Infektion hervorgerufen betrachtet werden dürfen. Unter ihnen finde ich:

Fall I:

Schwellung und Rötung an den Metacarpophalangealgelenken beider Mittelfinger.

Bei der Obduktion findet sich, allerdings nicht in den Gelenken, sondern zwischen den Sehnen „eitrig infiltriertes und nekrotisches Zellgewebe".

Fall XXV:

Geht einher mit einem Erguss in das rechte Handgelenk. Ueber dem Gelenke findet sich eine etwa krontalergrosse, ziemlich resistente Geschwulst; der Erguss bleibt bis zur Heilung fast unverändert bestehen, wird dann aber vollständig resorbiert. Ueber die Beschaffenheit des Ergusses, ob serös, sero fibrinös, eitrig etc. wird nichts mitgeteilt.

Höchst interessant ist ein in Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin erschienener „Bericht über die in Nauplia im Anfange des Jahres 1869 aufgetretene Meningitis cerebrospinalis epidemica" von Dr. Epaminondas Kotsonopulos. Der Charakter der Epidemie wird zunächst als ein sehr bösartiger geschildert. Unter 9000 Einwohnern kamen 104 Erkrankungen mit 67 Todesfällen vor. Der Exitus trat meistens am 4.—5. Tage ein. Kotsonopulos Schilderung ist so merkwürdig, dass ich sie in ihrem Wortlaute folgen lasse: „Ehe wir zur Beschreibung der Erscheinungen der Krankheit, die sich besonders in unserer Epidemie merklich machten, schreiten, müssen wir zuerst mancher Eigentümlichkeiten gedenken, welche die Epidemie in Nauplia auszeichneten. Zu diesen gehören in erster Linie die fast konstanten Gelenkaffektionen, welche oft den eigentümlichen meningitischen Symptomen vorangingen, und aus deren Auftreten nebst einem fieberhaften Zustande man

mit grosser Gewissheit auf die sofortige Entwicklung der Krankheit schliessen durfte. In 2 Fällen entwickelten sich die Hirnsymptome 12 Stunden nach einer vorhergegangenen Anschwellung am Kniegelenk". Ueber die Gelenkerscheinungen selbst macht Kotsonopulos folgende detaillierte Angaben: „Sie waren fast konstant und betrafen mit Praedilection das Hand- oder das Kniegelenk oder die zwei Artikulationen zu gleicher Zeit. Sie bestanden in einer schmerzhaften Empfindung im Anfange, welche bei Druck zunahm und der Bewegung des Gliedes hinderlich war; dieser Empfindung gesellte sich gleich eine Anschwellung von verschiedenem Umfange bei. Dass diese aus einer Exsudation in der Synovialkapsel resultierte, konnte man aus der leicht zu konstatierenden Fluctuation sofort erkennen. Sehr selten betraf die Gelenkaffektion auch die anderen Articulationen, von denen aber nicht mehr als zwei zu gleicher Zeit befallen wurden. Das Schulter- und Fussgelenk litten nur in seltenen Fällen. Die Gelenkerscheinungen traten entweder vom Anfange an auf, manchmal vor den meningitischen Symptomen, oder am 2. oder 3. Tage; sie dauerten bis zum Ende der Krankheit, indem sie bei glücklichem Ausgange nach und nach zurücktraten. In einigen Fällen wurde die Haut über dem angeschwollenen Gelenk gerötet, und in einem Falle bemerkten wir eine grosse Ecchymose an dem angeschwollenen Handgelenk. Endlich müssten wir erwähnen, dass die Kranken auch im komatösen Zustande beim Druck auf die angeschwollenen Gelenke infolge der erregten Schmerzensäusserungen aufwachten." Diese Schilderung ist in der Tat höchst merkwürdig; nicht nur die Regelmässigkeit, mit der Gelenkaffektionen bei fast jedem Falle sich einstellten, auch ihr Auftreten vor den meningitischen Symptomen und die ausge-

sprochene Praedilection ganz bestimmter Gelenke ist im höchsten Grade auffallend. Man ist versucht, an ein zeitliches Zusammentreffen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit akutem Gelenkrheumatismus zu denken; aber die bestimmte Lokalisation der Gelenkaffektionen und ihr regelmässiges Beschränktbleiben auf höchstens 2 Gelenke lässt sich mit dieser Annahme kaum vereinigen. Gerade bei dieser Epidemie in Nauplia ist es ganz besonders zu bedauern, dass eine genaue Untersuchung des entzündlichen Gelenkinhaltes oder der betroffenen Gelenke selbst post mortem unterblieb; wenigstens finde ich nichts darüber in dem Berichte Kotsonopulos'. Auch eine theoretische Erklärung der merkwürdigen Erscheinungen ist in keiner Weise versucht, trotzdem Kotsonopulos eine für die Zeit, in der er den Bericht schrieb, auffallend klare, richtige Vorstellung von dem Wesen der epidemischen Genickstarre hatte.

Im deutschen Archiv für klinische Medizin vom Jahre 1882 liefert Dr. Carl Jaffé aus dem Hamburger Krankenhause „Beiträge zur Kenntnis der epidemischen Cerebrospinalmeningitis" und führt folgende mit Gelenkaffektionen komplizierte Fälle an:

Fall II:

Bietet die gewöhnlichen Symptome der Krankheit. Am 2. Tage schwillt das rechte Kniegelenk unter heftigen Schmerzen an, bald darauf auch der linke Ellenbogen. Patient nach 7—8 Wochen geheilt. Die Gelenkschwellungen bilden sich erst ganz zuletzt zurück.

Fall VIII:

Zeigt eine Affektion des rechten Ellenbogengelenkes und Muskelabscesse im Nacken.

Die anatomische Diagnose lautet: Eitrige Cerebrospinalmeningitis [Vorderfläche der Med. spin. frei]. Eitrige Pleuritis. Diffuse Gangrän im rechten Unterlappen.

Ueber das affizierte Gelenk fehlt jede Angabe.

Fall IX:

Kompliziert mit Entzündung des rechten Handgelenkes.

Fall X:

Kompliziert mit linksseitiger Coxitis.

Fall XV:

„Das rechte Schultergelenk ist geschwollen und schmerzhaft bei Druck und Bewegungen."

Fall XVI:

Schmerzen im rechten Ellenbogen ohne objektiven Befund.

Auch Jaffé weiss keine Erklärung der Gelenkaffektionen zu geben. Er schreibt: „Ob diese Gelenkergüsse als pyaemische, wie manche wollen, aufzufassen sind, ob ihnen ein ähnlicher Zusammenhang mit dem Centralnervensystem zukommt, wie ihn Charcot seinen tabetischen Arthropathien zuschreibt oder ob in solchen Fällen eine einfache Komplikation mit akutem Gelenkrheumatismus vorliegt, muss für's erste dahingestellt bleiben." Jaffé steht in seinem Aufsatze noch auf dem Standpunkte, dass die epidemische Meningitis keine parasitäre Infektionskrankheit ist. Dass sie genug Aehnlichkeit mit derartigen Affektionen besitzt, gibt er zu; er will nicht leugnen, dass mancher Form ein gewisser, pyaemischer Charakter (Auftreten von Endocarditis, Ge-

lenkaffektionen, Muskelabscessen) nicht abzusprechen ist.

Als Gegenstück zu den bisher angeführten Epidemien möchte ich noch auf die Meningitis-Epidemie in Trifail im Jahre 1898 hinweisen. Dr. Jul. Berdach berichtet darüber im deutschen Archiv für klinische Medizin, Jahrgang 1900. Die Epidemie währte von Mitte Februar bis Mite September. Sie herrschte „mit so heftiger Intensität und in einer Ausbreitung, wie sie bisher in Oesterreich-Ungarn noch nicht beobachtet sein dürfte". Es kamen insgesamt 72 schwere und 28 leichtere = 100 Fälle mit 45% Mortalität zur Beobachtung. Die Form war in den meisten Fällen hyperakut: Verlauf in 4—8 Stunden bis 6 Tagen. In dieser Epidemie war nur ein Fall mit Pneumonie kompliziert. Bei sämtlichen Untersuchungen wurde in der Cerebrospinalflüssigkeit der Meningococcus intracellularis sowohl im Deckglaspräparat, wie durch Kulturverfahren nachgewiesen; oft fand sich der Meningococcus auch im Nasensekret; im Bronchialsekret, das in 4 Fällen untersucht wurde, fand sich neben einem Bakteriengemisch 1 mal der Diplococcus pneumoniae, jedoch konnte letzterer nicht nachgewiesen werden im Spinaleiter desselben Falles. Gelenkaffektionen wurden im Verlaufe dieser Epidemie im Gegensatze zu den oben besprochenen in keinem einzigen Fall beobachtet.

Dieser Umstand muss auffallen. Also: während bei zeitlich weiter zurückliegenden Epidemien, bei denen der Meningococcus nicht nachgewiesen wurde, Gelenkaffektionen in kleinerer oder grösserer Anzahl, von geringerer oder grösserer Heftigkeit zur Beobachtung kamen, verläuft eine ausgedehnte Epidemie, bei der durch exakte Untersuchung fast jeden Falles jedesmal

der Meningococcus und zwar als alleiniger Erreger festgestellt wird, ohne jede Mitbeteiligung von Gelenken. Ist man trotz dieser Tatsache berechtigt, den Meningococcus dennoch auch für die während einer epidemischen Meningitis auftretenden Gelenkerscheinungen verantwortlich zu machen?

Es ist bereits früher betont worden, dass viele und gewichtige Gründe, die zum Teil im Anfange der Arbeit auseinandergesetzt sind, die zum anderen Teil auf klinischem Gebiete liegen, mit Nachdruck dafür sprechen, dass der erst viele Jahre später entdeckte Meningococcus intracellularis auch als Erreger jener früheren Epidemien eine bedeutsame Rolle gespielt hat; damit darf auch die Vermutung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Meningococcen-Infektion und Gelenkentzündung aufrecht erhalten bleiben. Bevor wir aber den Nachweis zu erbringen suchen, dass der Meningococcus tatsächlich befähigt ist, durch Metastasierung eitrige Gelenkentzündung hervorzurufen, sei es gestattet, mit kurzen Worten auf die sonst noch beobachteten Lokalisationen des Meningococcus einzugehen.

Jaeger schon ist es gelungen, Meningococcen an Stellen nachzuweisen, zu denen sie nicht auf direktem Wege von aussen, sondern nur auf dem Wege der Blutbahn gelangen konnten. Jaeger äussert sich bezüglich der Wanderungsfähigkeit des Meningococcus, indem er gleichzeitig eine Parallele mit dem Pneumococcus Fränkel zieht, folgendermassen: „Diesem Pneumococcus gegenüber würde mir der Tetracoccus meningitidis als der Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica erscheinen, welcher, wie die Fälle 2 und 3 zeigen, sich auch in den Lungen und Nieren — und wohl auch in anderen Organen — ansiedeln kann, aber offenbar nicht so weit verbreitet, nicht so ubiquitär ist, wie der Pneumococcus Frän-

kel.“ In dem erwähnten Falle 2 handelt es sich um eine mit lobulärer Pneumonie einhergehende Meningitis; im rostbraunen Sputum vermochte Jaeger den Meningococcus nachzuweisen. Auch schon makroskopisch zeigen die durch Meningococcen hervorgerufenen Pneumonien ein charakteristisches Bild. Man findet nach Jaeger isolierte, bohnengrosse, pneumonische Herde, welche im kleinen das Aussehen haben, wie ein pneumonischer Lungenlappen im ersten Stadium der croupösen Pneumonie. Stets jedoch bleiben diese Herde disseminiert, die Affektion erstreckt sich nie auf einen ganzen Lungenlappen oder auch nur auf einen grösseren Teil desselben. — Im Falle 3 war die Meningitis mit Nephritis kompliziert; Jaeger fand im Harnsedimente Leukocyten mit Meningococcen. Während nun die kleinen pneumonischen Herde durchaus nicht als Metastasen aufgefasst zu werden brauchen, sondern durch Invasion von der Mund- resp. Nasenhöhle aus eine ungezwungene Erklärung finden, setzt das Erscheinen von Meningococcen im Harn unbedingt ein vorheriges Circulieren derselben im Blute voraus. Auch noch andere Lokalisationen sind beobachtet: in den Entzündungsprodukten bei Rhinitis, Tonsillitis, Otitis sind Meningococcen aufgefunden worden, doch lassen sich Rhinitis und Tonsillitis als primäre, Otitis, sowie auch die nicht gerade seltenen eitrigen Augenaffektionen als per continuitatem, durch Nervenscheiden fortgeleitete Entzündungen betrachten. Unaufgeklärt ist noch, wie die Meningococcen in die Peyer'schen Plaques, in denen sie von Jaeger gefunden wurden, gelangen. Desgleichen habe ich über die bei epidemischer Genickstarre beobachteten Endocarditiden und Muskelabscesse keine bakteriologischen Befunde auffinden können, obwohl doch bei diesen beiden Komplikationen der Gedanke an Metastasen ausserordentlich nahe liegt.

Die erste Veröffentlichung über die Art der im Verlaufe von epidemischer Genickstarre auftretenden Gelenkaffektionen stammt von Fronz und findet sich in der Wiener klinischen Wochenschrift, Jahrg. 1897 Nr. XV. Fronz sagt einleitend, dass man von diesen Gelenkentzündungen noch nicht wisse, ob sie als selbständige, neben der Meningitis und unabhängig von ihr einhergehende Gelenkerkrankungen, oder als durch den Erreger der Meningitis hervorgerufen, d. i. als Metastase aufzufassen seien. Fronz erbringt dann den Beweis, dass eine in der K. K. Universitäts-Kinderklinik beobachtete, einen Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis begleitende Fussgelenkentzündung tatsächlich eine Metastase war. Eine weitere, sich mit der Metastasierung des Meningococcus beschäftigende Veröffentlichung habe ich nirgends zu finden vermocht.

Es sei mir deshalb gestattet, über einen Fall zu berichten, der im April d. J. in München beobachtet wurde. Da derselbe sich von dem von Fronz geschilderten in mancher Beziehung unterscheidet, stelle ich beide nebeneinander und beginne mit der Beschreibung, wie sie Fronz über seinen Fall gibt:

M. R. $2^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese:

Vater und Mutter des Kindes, abgesehen davon, dass letztere blutarm ist, gesund. Das Kind war bis vor 14 Monaten auf dem Lande in Pflege. Daten über diese Zeit liegen nicht vor. Als das Kind von der Mutter wieder übernommen wurde, war es rhachitisch, sonst gesund, erhielt sich auch gut bis zur jetzigen Erkrankung. Dies war vor 4 Tagen. Das Kind klagte damals über Kopfschmerz, weinte und griff häufig mit den Händen nach dem Kopf. Gleich am ersten Tage trat vier-

bis fünfmaliges Erbrechen auf; der Stuhl war dabei normal; es stellte sich abwechselnd Frost und Fieber ein, starker Durst und vollkommener Mangel an Appetit. Das Bewusstsein war nie gestört, der Blick frei und nicht starr; nachts war das Kind sehr unruhig, wälzte sich im Bette herum, griff häufig in den Mund, knirschte mit den Zähnen . . .

Seit gestern Nachmittag bemerkte man Nackensteifigkeit; seit heute Farbwechsel. Nie bestand Ohrenfluss. Seit der Erkrankung ist das Kind stark abgemagert.

Gleich bei der Aufnahme wurde die Lumbalpunktion vorgenommen; dieselbe ergab eine ziemlich trübe, gelbliche Flüssigkeit mit reichlichen Leukocyten und massenhaften Diplococcen, die sich durch ihr mikroskopisches Aussehen und die Kultur als Meningococcus intracellularis kennzeichneten.

Status praesens:

Es sind die typischen Symptome der Cerebrospinalmeningitis angegeben. Ausserdem wird ein Erguss im rechten Sprunggelenk festgestellt.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis ergab folgendes:

Im direkten Aufstrichpräparat sind die Diplococcen meist freiliegend, nur die wenigsten in Zellen eingeschlossen, erst nach 24 Stunden langem Stehen findet man die meisten derselben von den Zellen aufgenommen.

Es werden Glycerinagar-, Bouillon- und Gelatinekulturen angelegt, von denen aber nur die beiden ersten angehen. Mikroskopisch bestehen die Kulturen aus Diplococcen von sehr verschiedener Grösse, die sich hie und da in kurzen Reihen und Tetraden gruppieren. Sie entfärben sich nach

Gram und nehmen die Fuchsinfärbung besser an als diejenige mit Methylenblau.

Tierversuche: Von 2 Mäusen, welche intraperitoneal 0,25 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur erhielten, ging die eine nach 24 Stunden, die andere nach $6^1/_2$ Tagen zu Grunde. Für Meerschweinchen waren die Coccen weniger pathogen.

Am 27. Februar wurde etwas Eiter aus dem rechten Sprunggelenk entnommen und Kultur angelegt.

28. Febr. Sämtliche mit Eiter beschickten Kulturen blieben steril, trotzdem mikroskopisch in denselben zahlreiche, teils freiliegende, teils in den Zellen eingeschlossene Diplococcen von der Form und Grösse der in der Cerebrospinalflüssigkeit gefundenen, vorhanden waren.

Am 1. März ergibt die nochmalige Punktion des rechten Sprunggelenkes nur einen Tropfen blutigen Eiters, in dem sich nur noch ganz spärliche intracelluläre Diplococcen finden.

Die Krankheit nimmt weiter den gewöhnlichen Verlauf, scheint sich zum Bessern wenden zu wollen, exacerbiert wieder . . .

9. März. Die Stimme ist vollkommen heiser. Am linken Ellenbogen besteht ausser Schwellung und Rötung der Haut deutliche Fluctuation; ebenso an der Aussenseite des linken Daumens in der Höhe des ersten Fingergelenkes. Die Punktion der periartikulären Abscesse ergab massenhafte, teils freiliegende, zum Teil aber auch in die Zellen eingeschlossene Streptococcen, die auf Agar, Bouillon und Gelatine in typischer Weise wachsen. Die Schwellung im rechten Sprunggelenk ist vollständig zurückgegangen.

Am 10. März fand man den Handrücken und rechten Vorderarm geschwollen mit deutlicher Fluctuation. Die Ulna war im oberen Epiphysenanteil verdickt mit entzündlichem Oedem der Haut

daselbst; in der Tiefe Fluctuation. Das rechte Schultergelenk war ebenfalls affiziert. Pupillen eng und reaktionslos. Temperatur 40,4°. Puls kaum fühlbar und jagend. Exitus um 1 Uhr mittags.

Vom Sektionsbefund sei nur das wichtigste mitgeteilt:

Leptomeningen an einzelnen Stellen getrübt. An mehreren Stellen im Subarachnoidealraume Fibrinflocken. Im Centrum semiovale mässig reichliche Blutung. Die Ventrikel mässig erweitert mit wenigen Tropfen klaren Serums. Das Ependym zeigt stellenweise eine Andeutung von Granulation.

Beide Unterlappen fast vollständig luftleer, fast vollständig durchsetzt von kleinen pneumonischen Herden.

An der Knorpeknochengrenze der 2. rechten Rippe findet sich ein kleiner Eiterherd. Die Milz ist auf das doppelte vergrössert, ziemlich konsistent. Das Nierenparenchym ist gleichmässig gelblich verfärbt. Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt.

Anatomische Diagnose:

Meningitis cerebrospinalis peracta. Pneumonia lob. confluens lob. inf. pulm. utriusque Residua arthritidis fibrinosae purulentae articulationis tali dextri. Septicaemia cum abscessu articulationis manus utriusque et costae secundae dextrae. Fronz fährt dann fort: „Die erste Gelenkaffektion, einen Erguss im rechten Sprunggelenke, zeigte das Kind schon bei der Aufnahme. Dieselbe dürfte sich jedenfalls bald nach Beginn der Meningitis gebildet haben. Sie verstärkte sich während des ersten Tages des Spitalaufenthaltes, bildete sich aber an den folgenden Tagen wieder

ganz zurück. Schon dadurch, dass nur ein Gelenk ergriffen wurde, war eine Komplikation mit Gelenkrheumatismus sehr unwahrscheinlich, und in der Tat zeigte sich, wie ich vermutete, auch bei der Punktion des Gelenkes im Gelenkeiter derselbe Mikroorganismus, welcher einen Tag früher in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen worden war. Es liegt also hier tatsächlich eine Metastase vor. Sonst sehen wir ja sehr häufig bei anderen Coccenkrankheiten der Menschen Metastasen auftreten, aber bei den durch den Meningococcus intracellularis [auftretenden] hervorgerufenen Entzündungen der Meningen sind unseres Wissens noch keine Metastasen beobachtet worden."

„Die gegen das Ende der Krankheit aufgetretenen Gelenkeiterungen unterschieden sich deutlich von derjenigen zu Beginn beobachteten. Sie waren der Ausdruck einer neuerlichen Infektion des Blutes, derjenigen mit dem Streptococcus pyogen., die auch den Tod des Kindes herbeiführte."

Zum Schlusse rechtfertigt Fronz seine Annahme, dass die im Sprunggelenk aufgefundenen Mikroben Meningococcen gewesen seien; er stützt sich darauf, dass die Züchtung des Meningococcus nicht nur ihm, sondern auch manchem anderen schon misslungen sei, dass aber das mikroskopische Aussehen der im Eiter des Sprunggelenkes nachgewiesenen Diplococcen ganz dem Bilde glich, welches der Meningococcus intracellularis in der Cerebrospinalflüssigkeit darbietet. Dass es sich bei der Sprunggelenkaffektion schon um eine Aeusserung der später nachgewiesenen Streptococcensepsis gehandelt haben sollte, hält Fronz sowohl aus klinischen Gründen für ausgeschlossen, als auch deswegen, weil dann nicht einzusehen wäre, warum anfangs zweimal die Kulturen versagten, sowohl auf Agar, wie auf Bouillon, während später dieselben Coccen auf allen mit Eiter be-

schickten Röhren prompt zur Entwicklung kamen. Fronz schliesst: „Der klinische Verlauf und die bakteriologische Untersuchung ergab demnach:

1. Dass der Meningococcus intracellularis auch in Gelenken sich ansiedeln und Exsudation bewirken kann, und
2. dass diese Gelenkerkrankung ebenso die Tendenz zur Ausheilung hat wie die Erkrankung der Meningen, im Gegensatze zu den durch Strepto- und Staphylococcen bedingten Gelenkeiterungen."

Ich schliesse die Beschreibung des mir von Herrn Prof. Dr. Dürck gütigst überwiesenen Falles gleich an, um dann am Schluss beide Fälle in Parallele zu setzen. Der Fall wurde in der Stadt behandelt; dass infolge dessen die Krankengeschichte nicht so ausführlich ist und sein kann, wie bei fortgesetzter Beobachtung in einem Krankenhause, ist natürlich und leicht erklärlich.

Krankengeschichte:

Kr., 16 Jahre alt, Gymnasiast, kam am 10. IV. abends von Wien in München an, in einem Zustande, der seinem Vater gleich auffiel. Auf Befragen von seiten des Vaters gab Patient an, schon vor einigen Tagen in Wien Schüttelfröste gehabt zu haben; er habe sich unwohl, abgeschlagen und schwindelig gefühlt und mehrmals erbrechen müssen.

Am 11. April früh wurde Herr Dr. S. zugezogen. Bei seiner Ankunft war das Bewusstsein des Patienten schon erheblich alteriert; er sprach unzusammenhängend und deklamierte. Kopfschmerz bestand nicht. Die Haut zeigte deutliche Petechien, so dass der behandelnde Arzt zunächst an Sepsis dachte. Temperatur 38,2°, Puls 66, regelmässig. Am Abend traten die ersten Anzeichen

von Nackenstarre auf. Die Diagnose wurde auf Meningitis cerebrospinalis gestellt und dem Vater mitgeteilt. Temperatur abends: 37,7°, Puls 96, regelmässig. Abends 11 Uhr fiel dem Arzte eine leichte pericorneale Injektion am rechten Auge auf.

Am 12. April früh konnte ausgesprochene Iridocyclitis am rechten Auge augenärztlich festgestellt werden mit eitriger Exsudation in die vordere Augenkammer. Ausserdem zeigt sich Rötung und Schwellung am linken Kniegelenk. Temperatur: 38,3°, Puls 90. Am Nachmittage nimmt die Nackenstarre deutlich zu. Am Abend ist Patient äusserst unruhig, erkennt seine Mutter, die eben ankommt, nicht mehr, reagiert jedoch auf Anruf. Er erhält 0,01 Morphium subcutan; schon nach 5 Minuten lässt die hochgradige Unruhe nach; Patient verfällt in fünfstündigen, ununterbrochenen Schlaf.

Am 13. April verschlechtert sich der Zustand; die nervösen Symptome nehmen an Heftigkeit zu. Auch das linke Ellenbogengelenk ist schmerzhaft, geschwollen und gerötet. Der Leib ist kahnförmig eingezogen. Prof. M. wird hinzugezogen und bestätigt die Diagnose. Im Laufe des Nachmittages wird die Lumbalpunktion vorgenommen. Die Punktionsflüssigkeit ist sehr stark eitrig; bei der Untersuchung der Aufstrichpräparate finden sich in und ausserhalb der Zellen massenhaft Meningococcen. Die Temperatur ist im Laufe des Tages grossen Schwankungen unterworfen: sie beträgt morgens 39°, zwei Stunden später 37,3°, am Nachmittag 36,5°. Am Abend entleert Patient noch Urin; in der Nacht zeigt er wieder grosse Unruhe, die auf Morphium verschwindet. Trotzdem Patient seit dem Abend keine Flüssigkeit mehr aufgenommen hat, wird nachts um 1 Uhr von der Krankenschwester bedeutende Bla-

senfüllung festgestellt. Der herbeigeholte Arzt entleert mittelst Katheters ca. 1,5 Liter Urin. Diese Polyurie bleibt hinfort bestehen, so dass noch öfters katheterisiert werden muss.

Am 13. IV. tritt Schlucklähmung auf. Auch das rechte Kniegelenk zeigt Schwellung und Rötung. In der Nacht vom 13. auf den 14. früh um 4 Uhr tritt der Exitus ein.

Sektionsbefund:[1])

Ziemlich schlanke, jugendliche männliche Leiche. Hautdecken blass; Totenstarre grösstenteils gelöst; reichliche Totenflecke. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Wurmfortsatz beweglich. Die Leber überragt fingerbreit den Rippenbogenrand.

Zwerchfellstand beiderseits oberer Rand der V. Rippe. Beide Lungen vollständig frei; beide Pleurahöhlen leer. Der Herzbeutel liegt ungefähr fünfmarkstückgross vor; in demselben kein besonderer Inhalt.

Nervensystem: Schädeldach dünnwandig, hart, Hirnhäute etwas schwer abziehbar; die weichen Hirnhäute sind auf der Convexität und an der Basis des Gehirns in der Umgebung der Gefässe mit grünlich-gelblichem Eiter infiltriert. Die Seitenventrikel, sowie der 3. und 4. Ventrikel sind ausgedehnt und enthalten in der spärlichen Flüssigkeit zahlreiche Eiterflocken. Die übrige Gehirnsubstanz ist sehr blass. Auf der Schnittfläche des Grosshirns finden sich verstreut zahlreiche kleine, eitrig infiltrierte Herde, die von kleinen Blutungen durchsetzt sind. Das ganze Rückenmark ist umgeben von einem grünlich-eitrigen Belag, der besonders in den unteren Partien zu dicken Auflagerungen führt. Das Rückenmark selbst ist stark

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts No. 346. 16. 4. 04.

injiciert. In dem unteren Teile ist auf dem Querschnitt die Zeichnung verwaschen, das Gewebe ziemlich stark gequollen, während oben die Zeichnung noch gut erhalten ist.

Respirationsorgane: Beide Lungen klein, verhältnismässig schwer, mit glatter Pleura. Auf der Schnittfläche sind beide Lungen stark durchfeuchtet, von Gasblasen durchsetzt. Keine Einlagerungen, keine Verdichtung des Gewebes. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind frei von Verkäsung.

Cirkulationsorgane: Herz der Körpergrösse entsprechend. Die Muskulatur ist schlaff, besonders die des rechten Ventrikels. Epicard glatt und glänzend. Subepicardiales Fettgewebe mässig. Herzklappen völlig intakt.

Milz klein, mit glatter Kapsel. Schnittfläche von blass rotbrauner Farbe. Follikel und Gerüst deutlich. Pulpa etwas zurücktretend.

Leber von mässiger Grösse. Schnittfläche von gelbbrauner Farbe, ziemlich deutlicher Zeichnung. Blutgehalt gering; keine Einziehungen. In der Gallenblase 1 Esslöffel dicker, grünbrauner Galle.

Harnapparat: Beide Nieren von gleicher Grösse. Kapsel leicht abziehbar. Auf der Schnittfläche ist das Rindengewebe überquellend und etwas verbreitert. Zeichnung ziemlich deutlich; Gewebe blutarm. Nierenbecken ohne Befund.

Genitalien: Beide Samenblasen sind prall gefüllt; beim Einschneiden in die rechte entquillt aus derselben reiner, gelber, flockiger Eiter; der Inhalt der linken zeigt beginnende eitrige Trübung. In der normal grossen Vorsteherdrüse finden sich mehrfache, hirsekorngrosse, gelbbräunliche Abscessherde.

Verdauungskanal: Magen und Darmkanal ohne Befund.

Gelenke: Im rechten Handgelenk, in beiden

Ellenbogen- und in den Kniegelenken trifft man beim Einschneiden auf dicken, gelblich-grünlichen Eiter, der die ganze Gelenkhöhle erfüllt und der zum Teil auf das die Gelenke umgebende Bindegewebe übergegriffen hat.

Nebenhöhlen: Stirnhöhle, Oberkieferhöhle, Siebbeinhöhlen, Mittelohr ohne Befund.

In der Cerebrospinalflüssigkeit, im Eiter der erkrankten Gelenke, sowie beider Samenblasen wird der Meningococcus intracellularis nachgewiesen.

Anatomische Diagnose:

Meningitis cerebrospinalis epidemica. Multiple, kleine Blutungen im Gehirn mit beginnender eitriger Infiltration.

Nebenbefunde:

Polyarthritis pyaemica. Vereiterung der Samenblasen und beginnende Vereiterung der Prostata. Iridocyclitis rechts.

Sowohl in dem von Fronz beschriebenen, wie in unserem Falle wurde die klinische Diagnose durch die Sektion bestätigt und der Meningococcus als Krankheitserreger mit Sicherheit festgestellt. Dass im ersten Falle der Meningococcus und nicht der Streptococcus auch der Erreger der Fussgelenkeiterung war, wird von Fronz in überzeugender Weise begründet. In unserem Falle wiesen erfahrene Untersucher sowohl in der Punktionsflüssigkeit, wie im Eiter der Gelenke und der Samenblasen ausschliesslich den Meningococcus nach, obwohl im Gedanken an eine mögliche Mischinfektion mit Aufmerksamkeit nach anderen Eitercoccen gefahndet wurde. Es hat sich mithin auch in unserem Falle um eigentliche Metastasen sowohl in den Gelenken, wie in den Samenblasen gehandelt. Während aber im Falle von

Fronz der Gelenkprozess grosse Tendenz zur Ausheilung zeigte, trägt die Gelenkaffektion in unserem Fall einen höchst progressiven, destruierenden Charakter zur Schau. War der Prozess doch trotz der kurzen Dauer in einzelnen Gelenken schon durch die Kapsel in das periarticuläre Bindegewebe durchgebrochen! Doch scheint mir diese vereinzelte Beobachtung kein Gegenbeweis gegen Fronz Ansicht, sondern nur eine Ausnahme zu sein; denn auch andere Autoren lassen den im Verlaufe der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vorkommenden Gelenkaffektionen eine ernstere Bedeutung in der Regel nicht zukommen. Dass dieselben jedoch, allerdings selten, sehr bösartig sein können, in anderen, häufigeren Fällen eine auffallende Hartnäckigkeit zeigen, beweisen die in dieser Arbeit angeführten Beobachtungen.

Zum Schlusse noch ein kurzer Ueberblick darüber, welche Gelenke und mit welcher Häufigkeit die einzelnen unter ihnen in den hier herangezogenen Fällen erkrankten.

Es beschreiben

v. Ziemssen und Hess:

rechtes Handgelenk 1

Kotsonopulos:

Handgelenk, Kniegelenk; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle und zwar entweder nur eines dieser Gelenke oder beide gleichzeitig.
Schultergelenk, Fussgelenk selten.

Jaffé:

rechter Ellenbogen 2
r. Knie und l. Ellenbogen 1
rechtes Handgelenk 1
Hüftgelenk 1
rechtes Schultergelenk 1

Fronz:

rechtes Sprunggelenk 1

Vorliegender Fall: Rechtes Handgelenk, beide Ellenbogen-, beide Kniegelenke.

Was die Prädilection bestimmter Gelenke anbetrifft, so findet sich eine solche nur in der von Kotsonopulos beschriebenen Epidemie, hier allerdings in ganz auffälliger und kaum erklärbarer Weise. Die übrigen Zahlen lassen eine Prädilektion nicht erkennen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Dürck für die gütige Ueberweisung des Falles, Herrn Dr. Oberndorfer für die Ergänzung des Sektionsprotokolles, Herrn Dr. Sartorius für die Ueberlassung der Krankengeschichte auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank zum Ausdrucke zu bringen. —

Verzeichnis der Literatur.

Deutsches Archiv für klinische Medizin; Jahrg. 1866, 1882, 1900.

Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts, herausgegeben von Dr. Ernst v. Leyden u. Dr. Felix Klemperer. Lieferung 44.

Handbuch der Hygiene, herausgegeben von Dr. med. Th. Weyl. Bd. IX.

Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin, herausgegeben von Rudolf Virchow. Bd. LII.

Eulenburg: Realencyclopädie, Band IV u. XXII.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie, Band I.

Schultze: Die Krankheiten der Hirnhäute.

Wiener klinische Wochenschrift. Jahrg. 1897.

Lebenslauf.

Ich, Werner Josef Laurenz Belke, bin geboren am 13. März 1880 zu Altendorf, Kreis Hattingen in Westfalen, als Sohn des praktischen Arztes Sanitätsrates Dr. Belke und seiner verstorbenen Ehefrau Maria, geb. Kauffmann. Ich besuchte die Elementarschule in Rellinghausen, Kreis Essen, und darauf das humanistische Gymnasium zu Essen, wo ich Ostern 1899 absolvierte. Im Sommersemester 1899 studierte ich in Leipzig Rechtswissenschaft, von Herbst 1899 ab Medizin an den Universitäten München, Bonn, Kiel. Das ärztliche Vorexamen legte ich Ende des Sommersemesters 1901 in Kiel ab. In die Staatsprüfung trat ich im März d. J. ein und beendete dieselbe im Juli.